FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1933 N° 49

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

par

ROBERT KOERBER
né à Guebwiller le 31 Janvier 1910
Élève de l'École du Service de Santé Militaire
Ancien Externe des Hôpitaux
Assistant à la Clinique Oto-Rhino-Laryngologique

MODIFICATIONS MORPHOLOGIQUES ET BIOLOGIQUES DU SANG DU RECEVEUR APRÈS LES TRANSFUSIONS SANGUINES

Président : M. Georges CANUYT, PROFESSEUR

STRASBOURG
IMPRIMERIE ALSACIENNE
1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1933 N° 49

Thèse présentée pour le Doctorat en médecine

par

ROBERT KOERBER
né à Guebwiller le 31 Janvier 1910
Élève de l'École du Service de Santé Militaire
Ancien Externe des Hôpitaux
Assistant à la Clinique Oto-Rhino-Laryngologique

MODIFICATIONS MORPHOLOGIQUES ET BIOLOGIQUES DU SANG DU RECEVEUR APRÈS LES TRANSFUSIONS SANGUINES

Président : M. Georges CANUYT, PROFESSEUR

STRASBOURG
IMPRIMERIE ALSACIENNE
1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	MERKLEN ✻ ✪ I.
Assesseur		NICLOUX ✻ ✪ I.

Professeurs

Embryologie	MM.	ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie		FORSTER ✻ ✪ I.
Histologie		BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie		SCHAEFFER ✪ I.
Physique biologique		VLÈS ✻ ✪ I.
Chimie biologique		NICLOUX ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique		MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale		SCHWARTZ ✪ I.
Hygiène, Bactériologie		BORREL C. ✻ ✪ I.
Médecine légale		CHAVIGNY C. ✻ ✪ I.
Clinique médicale		MERKLEN ✻ ✪ I. AMBARD ✻ ✪ I.
Clinique chirurgicale		SORREL ✻ ✪ I. STOLZ ✻ ✪ I.
Clinique ophtalmologique		WEILL ✪ I.
Clinique dermatologique		PAUTRIER O. ✻ ✪ I.
Clinique psychiatrique		PFERSDORFF ✻ ✪ I.
Clinique neurologique		BARRÉ ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements		REEB ✪ I.
Clinique infantile		ROHMER ✻ ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique		CANUYT ✻ ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		X...

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max ✪ I.
BELLOCQ ✪ I.
MM. FONTÈS ✪ A.
GÉRY ✪ I.

Chargés de cours et Agrégés :

MM. BENOIT ✪ A.
GELMA ✪ I.
GUNSETT ✻ ✪ A.
HANNS ✻ ✪ A.
HUMBERT ✻ ✪ A.
KAYSER
KELLER ✪ I
MM. KREIS ✪ A.
LARROUSSE ✪ A.
REISS
SIMON ✻ ✪ A.
SIMONIN ✻ ✪ A.
VAUCHER ✻ ✪ A.
WEISS A.

Chargés d'un cours complémentaire :
MM. MEYER M. ✪ A., ROEDERER

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552728_0022

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

en témoignage de reconnaissance et
de filiale affection.

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES CANUYT

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
de la Faculté de Médecine de Strasbourg

Chevalier de la Légion d'honneur

Qu'il veuille bien nous permettre de lui adresser tous nos remerciements de son précieux enseignement, de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Que ce travail soit un faible témoignage de notre gratitude.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR STOLZ
Professeur de Clinique Chirurgicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR MERKLEN
Professeur de Clinique Médicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR BARRÉ
Professeur de Clinique Neurologique

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VLÈS
Professeur de Physique Biologique

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. HANNS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. WEISS

AU DOCTEUR M. LACROIX
Chef de Laboratoire à la Clinique Oto-Rhino-Laryngologique

AU DOCTEUR DAULL
Chef de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique

A LÉON ISRAEL
Interne des Hôpitaux

En remerciement de ses précieux conseils.

A Monsieur le Médecin-Chef
de l'Hopital militaire Gaujot

A Monsieur le Médecin-Colonel GUÉRICOLAS

A Monsieur le Médecin-Colonel FERRON

A TOUS MES CHEFS
de l'Ecole du Service de Santé militaire

INTRODUCTION

La transfusion du sang tend à devenir depuis ces dernières années une méthode de thérapeutique courante. L'étude des groupes sanguins a permis d'éliminer l'accident autrefois le plus fréquent : l'agglutination des globules rouges du donneur par le sérum du receveur.

Toutes les grandes villes créent des centres de transfusion d'urgence largement mis à contribution par les Cliniques, aussi bien d'ordre chirurgical que d'ordre médical.

Notre Maître, le Professeur Canuyt qui a organisé le Centre de transfusion de l'Hôpital Civil de Strasbourg a bien voulu nous confier ce travail.

En présence du succès incontestable obtenu par les transfusions dans un grand nombre d'affections graves d'ordre chirurgical, médical ou oto-rhino-laryngologique, ne citons que les hémorragies, le choc et les états septicémiques, nous nous posions la question : par quel mécanisme intime, les transfusions agissent-elles d'une façon si favorable sur l'évolution de ces affections?

Il nous a paru intéressant de rechercher les phénomènes

microscopiques se passant au niveau du sang après une transfusion sanguine. Le sang se trouve modifié de façon appréciable au cours de diverses affections relevant d'une cause locale ou générale.

Il semblait donc logique de rechercher si l'influence favorable produite sur l'évolution clinique d'une maladie par une transfusion sanguine ne pouvait se déceler par l'étude de l'image sanguine.

Le rôle le plus simple de la transfusion, d'ordre quantitatif, est de parer à une spoliation sanguine par hémorragie. Un but plus complexe et permettant d'étendre le champ d'action de la thérapeutique sanguine est d'ordre qualitatif et consiste à parer par l'injection de sang d'un individu sain en pleine possession de ses moyens de résistance à la déficience de l'organisme malade.

Il est un fait clair : le terrain sur lequel évolue une maladie est de la plus haute importance. Nous avons grâce à la transfusion sanguine un moyen puissant de le modifier.

Par diverses analyses nous avons essayé de voir comment le sang de l'individu transfusé réagit à la transfusion sanguine.

En particulier, dans la partie personnelle de ce travail nous avons examiné de près comment réagit l'image blanche du sang périphérique, souvent profondément modifié dans les états septicémiques, à l'injection du sang transfusé.

PREMIÈRE PARTIE

MODIFICATIONS MORPHOLOGIQUES

A. — Les Globules rouges

Le rôle en apparence le plus évident de la transfusion sanguine et le plus facile à comprendre est de parer à une perte de sang importante. C'est le cas de n'importe quelle hémorragie grave, dont la chute du nombre des globules rouges et partant de l'Hémoglobine est le fait caractéristique.

a) *Action immédiate.*

Il s'agit maintenant de savoir comment agit la transfusion sanguine dans une telle anémie post-hémorragique. Quelle est son *action immédiate* sur le chiffre des globules rouges?

Nous citerons à ce sujet 2 observations d'anémie post-hémorragique qui nous paraissent particulièrement démonstratives.

1° B. R. nous est adressé le 24 janvier 1933 pour

épistaxis répétées. La première hémorragie nasale a eu lieu le 22 janvier. On estime la quantité perdue ce jour à 1/2 litre de sang. Arrêt spontané de l'hémorragie.

Le 23 janvier nouvelle hémorragie nasale sans cause apparente aucune. Le médecin consulté tarit l'hémorragie. La perte sanguine aurait encore été de 1/2 litre.

Le 24 janvier le médecin envoie le malade à la Clinique à la suite d'une nouvelle épistaxis qui aurait fait perdre au malade une quantité de sang estimée à 1 litre. L'état du malade est encore aggravé du fait d'une broncho-pneumonie coexistante.

Le 25 janvier 1933 on procède à une transfusion de 150 cc. de sang pur. Donneur et receveur : groupe II.

Globules rouges : avant la transfusion 2.580.000
après la transfusion 2.770.000
donc + 190.000

Le 27 janvier nouvelle transfusion de 150 cc. Même donneur.

Globules rouges : avant la transfusion 2.810.000
après la transfusion 3.080.000
donc + 270.000

2° E. W. adressée le 15 février 1933 à la Clinique oto-rhino-laryngologique pour épistaxis grave.

Nombreuses taches pétéchiales et grandes ecchymoses au niveau des membres inférieurs. Hématome infecté de l'articulation des II^e^ et III^e^ phalanges du médius gauche. La réaction de Bordet-Wassermann a été douteuse dans le

sang. A reçu 10 injections intraveineuses de Cyanure de Mercure de 1 cgr. Il s'agissait au point de vue sanguin d'une hypogranulocytose avec anémie aplastique et thrombopénie.

Le 22 février transfusion de 170 cmc. de sang pur.
Globules rouges : avant la transfusion 1.720.000
après la transfusion 1.910.000
donc + 190.000

L'effet immédiat de la transfusion sanguine consiste dans tous les cas en une augmentation très nette du nombre des globules rouges.

Il est à noter que cette augmentation n'est nullement proportionnelle à la quantité de sang transfusé. Nous avons constaté ce même effet immédiat dans d'autres transfusions où il existait une légère anémie provoquée par des infections graves.

Nous ne citerons que les chiffres, les observations plus complètes devant figurer dans une autre partie de ce travail.

N° 1. Schw. B. (Otorrhée droite. Méningite aiguë) 13 décembre 1932.
Transfusion de 100 cm³ de sang pur.
Globules rouges : 3.700.000 avant transfusion
4.280.000 1/2 heure après transfusion
donc + 580.000

N° 2. B. J. (Otorrhée réchauffée gauche. Méningite purriforme aseptique).
2 janvier 1933. Transfusion de 100 cm³ de sang pur.

Globules rouges : 4.124.000 avant transfusion
4.800.000 après transfusion
donc + 676.000

N° 3. F. E. (Otite moyenne aiguë gauche. Mastoïdite gauche). 9 janvier 1933. Transfusion de 100 cm³ de sang pur.

Globules rouges : 4.120.000 avant transfusion
4.820.000 après transfusion
donc + 700.000

N° 4. R. R. (Abcès pulmonaire ayant eu une hémoptysie). 24 janvier 1933. Transfusion de 70 cm³ de sang pur.

Globules rouges : 3.540.000
3.740.000
donc + 200.000

N° 5. B. L. (Méningite purulente septique à streptocoques hémolytiques). 9 février 1933. Transfusion de 100 cm³ de sang pur.

Globules rouges : 4.410.000 avant transfusion
4.560.000 après transfusion
donc + 150.000

N° 6. M. Sch. (Mastoïdite droite. Septicémie à streptocoques hémolytiques). 14 octobre 1933. Transfusion de 250 cm³ de sang pur.

Globules rouges : 3.900.000 avant transfusion
4.020.000 après transfusion
donc + 120.000

N° 7. G. R. Transfusion 21 octobre 1933 100 cm³.

Globules rouges : 4.110.000 avant transfusion
4.370.000 après transfusion
donc + 260.000

N° 8. B. E. (Phlegmon sublingual). Transfusion de 100 cm³ de sang citraté. 28 novembre 1933.

Globules rouges : 3.670.000 avant transfusion
3.850.000 après transfusion
donc + 180.000

Nous avons donc pour résultat : une augmentation du nombre des globules rouges dans tous les cas cités. Cet effet a été particulièrement manifeste après les transfusions pratiquées pour états septicémiques. Alors que dans les anémies post-hémorragiques le gain en globules rouges après une transfusion de 150 cm³ est aux environs de 200.000, il est plus élevé par contre, souvent de l'ordre de 500.000 à 600.000 après les transfusions pour états septicémiques.

Le simple mélange du sang transfusé avec le sang du receveur ne permet pas d'expliquer l'augmentation du chiffre des globules rouges.

Il faut admettre que l'organisme du receveur s'adapte très rapidement à la nouvelle condition, créée par l'arrivée d'une masse liquide nouvelle.

Comme l'ont montré Greppi et Ratto il faut rejeter l'idée qui voudrait que l'organisme du receveur se comporte comme un système hydraulique clos et inerte à l'égard duquel

le sang nouveau ne ferait que provoquer une augmentation absolue de la masse et un mélange homogène des divers composants liquides et figurés.

Nous admettons que l'augmentation du nombre des globules rouges consécutive à une transfusion résulte en partie du maintien en vie des globules rouges transfusés.

En outre la transfusion déclanche des réactions vasomotrices et en particulier des contractions spléniques éventuelles qui libèrent les réservoirs des globules rouges et provoquent une mobilisation sanguine vers la périphérie.

Ces augmentations du nombre des globules rouges au fond sont plus apparentes que réelles.

Une stimulation de l'activité de la moelle ne peut entrer en ligne de compte pour cette élévation quasi immédiate du nombre des globules rouges.

b) *Durée de survie des globules rouges transfusés.*

Si la présence immédiate des globules rouges dans le sang du receveur est ainsi démontrée, la question de la durée de survie des globules rouges transfusés est beaucoup plus discutée.

Des divergences très importantes existent selon les auteurs qui ont recherché cette durée et également selon les procédés qu'ils ont employés. La méthode la plus simple consiste à étudier la durée de survie des globules rouges transfusés par la numération globulaire. C'est la méthode employée par Hunter, Panum, Rous et Turner, Quincke et von Ott, Worm, Muller et en particulier par Derom dont

l'intéressant travail sera étudié plus loin en détail. Les auteurs précités faisaient soit des transfusions simples, soit des saignées suivies de transfusion. Ils obtinrent des durées de survie allant de 10 à 22 jours.

Bulliard n'admet qu'une survie de 1 à 5 jours, il ajoute aux numérations de globules rouges le calcul de l'hémoglobine et de la valeur globulaire en hémoglobine.

Wildegans en partant de recherches quantitatives sur l'Azote résiduel et sur la capacité d'oxygène admet que les globules rouges transfusés survivent de 3 à 4 semaines.

Certains auteurs ont étudié la durée de survie des globules transfusés par l'étude de la teneur du sang en bilirubine et de l'élimination d'urobiline par les urines. Ils arrivent à la conclusion que les globules rouges transfusés ne vivent que quelques heures à peine (Scheel et Bary, Whipple et Hooper, Kühl).

Une méthode plus moderne basée sur l'agglutination différentielle des groupes sanguins en arrive à conclure à une durée moyenne de 30 à 40 jours (Ashby, Takeo Torii, Jervell).

La méthode d'Ashby modifiée par Wearn consiste à prélever à un sujet du groupe II auquel on a transfusé du sang du groupe IV une quantité donnée de sang dans une pipette graduée.

On aspire ensuite du sérum du groupe IV en quantité égale, on mélange le contenu de la pipette et on la place pendant 40 minutes à une température de 34° ; on mélange fréquemment, puis pendant 12 heures il reste à la glacière ; après avoir mélangé une dernière fois, on fait à la cellule

de Malassez la numération des globules rouges agglutinés et des globules rouges libres.

Avec cette méthode il y a une cause d'erreur : certains globules du receveur ne sont pas agglutinés par le sérum IV. Il en résulte la nécessité d'une correction. Avant la transfusion il faut établir le pourcentage des hématies non agglutinables et en tenir compte à la numération terminale.

En réalité cette méthode est passible d'une objection. Görl, en l'appliquant, a constaté que le chiffre des hématies inagglutinables est très variable d'un examen à l'autre. Elle dépend également de certains facteurs mécaniques tels que l'agitation plus ou moins violente du mélange.

On ne peut donc tirer des conclusions indiscutables des résultats que donne cette méthode.

Par contre ceux obtenus par la numération globulaire paraissent être sinon à l'abri de toute critique, du moins assez probantes.

Derom qui a publié un travail assez important sur la question est arrivé à ses conclusions par trois sortes d'expériences.

A. — La première méthode consiste à soustraire une certaine quantité de sang à un animal et à lui réinjecter une dose équivalente de sang prélevé sur un autre animal.

Derom constate chez la moitié des animaux transfusés une chute rapide du nombre des globules rouges vers la fin de la quatrième semaine. Cette diminution des globules rouges avec chute relativement moindre du taux de l'hémoglobine

se traduira par une augmentation de la valeur globulaire. Tantôt chute massive des globules rouges, tantôt petites chutes répétées à intervalles réguliers.

B. — Une deuxième méthode consiste à provoquer une anémie chronique toxique par le bleu de méthylène.

On obtient ainsi une anémie pouvant atteindre 2 à 3 millions de globules rouges par mm^3. En anémiant ainsi 2 chiens, dont l'un servira de témoin on obtient comme résultat : le chien transfusé au point d'avoir un chiffre globulaire normal le lendemain de la transfusion, présente du 17e au 21e jour après la transfusion une chute rapide du nombre de globules rouges telle que le chien transfusé a un chiffre globulaire inférieur à celui de l'animal témoin. Quelquefois l'élimination se fait en étapes successives.

Il résulte de ces expériences que les globules rouges transfusés s'éliminent soit de manière massive soit en étapes ; il y a une augmentation de la valeur globulaire en hémoglobine au moment de la disparition des globules transfusés.

C. — Une dernière méthode employée par Derom consiste à rendre hyperglobuliques des chiens par injection intraveineuse de sang. On obtient ainsi des chiffres globulaires bien au-dessus de la normale ; on fait un contrôle journalier les jours qui suivent la transfusion et on fixe ainsi le moment de l'élimination des globules transfusés.

On constate une chute des globules rouges très importante entre le 18e et le 22e jour, quelquefois il y a une première

chute vers le 9e jour suivie d'une deuxième chute vers le 15e. En moyenne la durée de survie est de 15 à 20 jours, la disparition est quelquefois brusque, quelquefois lente et graduelle.

Il n'existe aucune différence appréciable de survie des globules rouges, qu'on se serve de sang pur ou de sang citraté.

En résumé Derom arrive à la conclusion que les globules rouges transfusés survivent pendant une durée moyenne de 15 à 20 jours, la durée de survie maxima observée est de 45 jours.

Les globules rouges transfusés conservent leur hémoglobine. Ils disparaissent de la circulation sanguine soit par étapes, soit brusquement.

F. Plateo a suivi dans plusieurs cas le comportement des globules rouges du donneur dans le sang du receveur. Il n'a trouvé d'altération morphologique que quelques jours ou quelques semaines après la transfusion.

Il admet que la résistance des globules rouges est diminuée par l'addition de citrate de soude.

Bulliard a fait des recherches sur le sort des globules rouges transfusés et sur l'influence de la rénovation sanguine après hémorragie. Il a utilisé la numération, le dosage de l'hémoglobine, le frottis. Il s'agissait de transfusion à des blessés après hémorragie grave et porteurs de garrot.

Après une augmentation immédiate du nombre des globules rouges il y a une chute importante du nombre globulaire dans les jours qui suivent la transfusion. Les globules rouges s'abaissent même au-dessous du taux initial.

La chute globulaire chez le chien s'est montrée plus considérable qu'après une saignée simple (chute de 2.000.000 de globules rouges au lieu de 1.500.000 globules rouges).

D'autres auteurs comme Hayem citent également des observations où il y eut une baisse globulaire après transfusion.

Bulliard admet que les résultats trouvés par certains expérimentateurs montrant une augmentation durable des globules rouges après transfusions sont la suite d'une erreur. Les transfusions auraient été faites sur des animaux saignés préalablement ; la baisse globulaire était alors masquée par la régénération sanguine.

En réalité nous pouvons objecter à Bulliard qu'il expérimentait sur des porteurs de garrot, par conséquent présentant des conditions spéciales.

c) *Action de la transfusion sur la régénération sanguine.*

Une constatation d'ordre général : les globules rouges se régénèrent plus rapidement que l'hémoglobine.

La majorité des auteurs pensent que la transfusion exerce une influence favorable sur la régénération sanguine. Guillot, Morel, Dehelly admettent que la régénération des hématies chez les animaux saignés est environ 2 fois plus rapide chez les transfusés que chez les témoins.

Nous citerons 2 cas de régénération sanguine chez nos malades transfusés.

1° B.

25 janvier 1933	2.580.000	globules rouges, transfusion de 150 cm³ de sang pur
27 janvier	2.810.000	globules rouges, nouvelle transfusion de 150 cm³ sang pur
9 février	3.430.000	
21 février	3.680.000	
15 mars	4.290.000	

2° H.

22 novembre 1932	2.200.000	globules rouges, transfusion
26 novembre	2.600.000	à partir de ce moment traitement à l'Hémostra
1er décembre	3.670.000	
15 décembre	3.400.000	
7 janvier 1933	4.470.000	
16 janvier	4.970.000	

Ce dernier cas soigné à l'Hémostra a fait quelques épistaxis en cours de régénération.

La régénération sanguine a donc été presque complète en moins de 2 mois. De nombreux auteurs se basant sur des constatations cliniques ont admis que la transfusion possède

un pouvoir stimulateur de l'activité des organes hématopoïétiques.

Jervell, Hempel, Ashby admettent que la destruction rapide des globules rouges agit à la manière d'une protéinothérapie et exercerait une excitation de la moelle osseuse. Hanssen cite des cas où la transfusion suivie d'hémolyse pour incompatibilité sanguine provoqua une réaction des organes hématopoïétiques caractérisée par une augmentation des globules blancs et des globules rouges nucléés.

Moldavski par contre admet que le sang transfusé en amenant un sang actif prêt à servir, dispense la moelle osseuse de tout travail régénérateur et restreint même l'activité érythropoïétique de la moelle osseuse. Il tire cette déduction d'une constatation qu'il a faite dans le sang du receveur : la diminution du nombre des granulocytes. A chaque transfusion il faut compter les granulocytes et d'après leur nombre on juge le résultat de cette opération.

Par ailleurs le contrôle systématique du nombre des granulocytes en particulier leur augmentation permet de préciser le moment où une nouvelle transfusion devient nécessaire.

Au point de vue expérimental Takeo Torii a utilisé un fait intéressant. Chez le lapin l'intensité de fonctionnement de la moelle osseuse peut se mesurer par le nombre des réticulocytes en circulation dans son sang. Takeo Torii arrive à la conclusion que la transfusion n'a aucun effet stimulateur sur l'hématopoièse.

Derom a constaté qu'après des anémies provoquées par

l'injection de bleu de méthylène ou par des saignées abondantes la régénération globulaire ne se fait pas plus rapidement chez les animaux transfusés que chez les animaux témoins.

Il semble que l'animal rendu anémique et transfusé ensuite se dispense grâce au sang transfusé de la formation nouvelle de globules rouges. Il se trouve ainsi au moment où les globules rouges transfusés disparaissent, avoir moins de globules rouges que l'animal témoin non transfusé.

Nous n'avons pas suffisamment de résultats personnels pour en tirer une conclusion définitive, mais il nous semble probable que l'action de petites quantités de sang transfusé, surtout stimulantes, est bien différente de l'action des transfusions massives, celles-ci ayant surtout un effet de remplacement.

Des recherches hématologiques pratiquées dans des cas d'anémie pernicieuse ont également montré l'influence heureuse sur le chiffre des globules rouges. Une augmentation immédiate des globules rouges a toujours été constatée. On a obtenu des effets durables dans des cas où toutes les thérapeutiques avaient échoué ; les transfusions sanguines répétées ont fait monter le taux globulaire de 900.000 globules rouges à un chiffre normal. Il s'agissait de transfusions peu abondantes (150 cm^3) mais répétées. Il faut donc en conclure à un effet stimulateur de l'hématopoièse.

On a constaté par ailleurs après l'injection de sang les mêmes résultats qu'après l'hépatothérapie : Production de

globules rouges jeunes basophiles, augmentation de la série granuleuse des globules blancs.

Nous pouvons donc conclure de l'ensemble des recherches faites sur les globules rouges qu'après transfusion du sang, il se produit :

1° Une augmentation immédiate du nombre de ces derniers.

2° Une survie des globules rouges transfusés variant de quelques jours à quelques semaines.

3° Une stimulation des organes hématopoiétiques par les transfusions peu abondantes.

B. MODIFICATIONS DE L'IMAGE BLANCHE PÉRIPHÉRIQUE

Les affections septicémiques d'origine otogène que nous avons eu l'occasion de suivre dans les différents services du Professeur Canuyt se traduisent au point de vue sanguin par des modifications aussi bien au point de vue du nombre total des globules blancs qu'au point de vue de la formule.

Ce n'est d'ailleurs là qu'un exemple d'une loi générale : sauf quelques rares maladies infectieuses comme la fièvre typhoïde, grippe etc. où il y a une leucopénie, tous les autres processus infectieux montrent une leucocytose surtout marquée dans les processus suppuratifs.

Nous avons fréquemment constaté une leucocytose importante dépassant 15.000 dans les complications d'affections oto-rhino-laryngologiques.

Dans tous ces cas l'étude de la formule leucocytaire nous montrait des modifications notables.

L'action immédiate de la transfusion sanguine sur l'infection que nous nous proposons d'analyser se traduira à

son tour par une modification de l'image blanche. Seule la modification immédiate nous a intéressé.

Car nous ne pouvons plus guère faire la part de l'action de la transfusion sanguine dès que le malade a reçu d'autres médicaments, ingéré des aliments, ce qui a lieu après toute transfusion.

Prenons un cas concret. Voici un individu qui a fait une septicémie à la suite d'une mastoïdite. Notre maître le Professeur Canuyt a obtenu des résultats intéressants par une thérapeutique variée dont l'efficacité est fort grande.

L'acte chirurgical aussi précoce que possible est à la base de toute thérapeutique, mais il doit être suivi par un traitement antiinfectieux permettant au malade de triompher du microbe.

L'opération faite, nous pratiquons ensuite un abcès de fixation. Nous injectons du sérum anti-streptococcique de Vincent qui luttera contre le microbe le plus fréquemment en cause, le streptocoque hémolytique.

Enfin nous stimulerons la résistance du sujet par des transfusions sanguines. Dans les cas que nous étudions, il s'agissait sauf deux cas de transfusions de *sang pur*.

Pour étudier l'effet isolé de ces dernières, il n'y a qu'une seule façon de procéder : l'examen du sang avant et après la transfusion.

Nous avons donc prélevé du sang quelques minutes avant la transfusion et 5 minutes à 30 minutes après.

Nous avons compté les leucocytes dans la cellule de Thoma-Zeiss ; pour toutes les transfusions nous avons fait

des frottis, que nous avons colorés par la méthode de May-Grünwald-Giemsa.

Voici quelques données morphologiques ayant servi à l'établissement de nos formules leucocytaires. Nous ne rappellerons pas les différentes caractéristiques de chaque variété de globules blancs, pour lesquelles nous avons suivi les données classiques. Nous nous contenterons de préciser quelques particularités peu couramment recherchées.

1° Polynucléaires.

a) Pour les polynucléaires à granulations neutrophiles, nous avons fait une distinction entre les Polynucléaires

1° à noyau unique et échancré
2° — bilobé
3° — trilobé
4° — quadrilobé
5° — à cinq lobes.

Nous admettons à la suite d'Arneth que la maturité progressive se caractérise par une segmentation de plus en plus prononcée du noyau.

L'indice nucléaire de Sabrazès correspond au total des fragments nucléaires dans cent polynucléaires.

2° Pour les mononucléaires nous avons fait une distinction entre

1° *Les lymphocytes.*

2° *Les moyens mononucléaires*, groupe dans lequel nous avons classé ce que l'on appelait autrefois le moyen lymphocyte et le petit monocyte.

3° *Monocytes*.

4° *Formes de transition*. Comme les monocytes ayant un noyau encoché en forme de fer à cheval.

Nous résumerons en un court tableau les proportions normales des différentes variétés de leucocytes.

Polynucléaires Neutrophiles 60-65 %	à V lobes	nucléaires	2 %	1	pour 60*
	» IV »	»	17 %	10	
	» III »	»	41 %	25	
	» II »	»	35 %	21	
	» I »	»	5 %	3	

* Indice nucléaire = 276

Polynucléaires éosinophiles	1 à 2 %
Polynucléaires basophiles	0 à 0,5 %
Lymphocytes .	10 à 20 %
Moyens mononucléaires	8 à 15 %
Monocytes	4 à 8 %
Formes de transition	1 à 4 %

Dans les processus suppuratifs on trouve une augmentation des *neutrophiles* et en particulier des formes jeunes à noyau peu segmenté. C'est ce qu'Arneth appelle une déviation de l'image nucléaire vers la gauche.

Personnellement nous avons observé le plus fréquemment dans nos cas une déviation vers la droite avec apparition

dans plusieurs cas de formes à 6 lobes nucléaires. Il semble donc qu'il y ait eu relativement peu de réaction médullaire avant la transfusion.

Dans les états infectieux les *éosinophiles* manquent souvent totalement. Ils sont d'une valeur pronostique précieuse pour l'évolution du processus. Quand ils diminuent ou qu'ils disparaissent totalement, cela fait conclure à une atteinte profonde de l'organisme.

Si par contre ils reparaissent, cela permet de conclure à une amélioration. La signification des basophiles n'est pas encore élucidée.

Les *lymphocytes* peuvent être considérés comme les antagonistes des *neutrophiles;* quand leur diminution est très importante dans les processus infectieux, c'est un mauvais signe. Quand la guérison se produit leur chiffre augmente et souvent il y a même une lymphocytose.

Les *monocytes* et les *formes de transition* n'ont pas une signification bien précise. Il y a généralement une augmentation de ces leucocytes au moment critique des états infectieux.

Nous étudierons donc les variations leucocytaires chez plusieurs de nos malades atteints d'infections graves et nous chercherons à voir quelle influence auront eu sur elles les transfusions.

Observations.

1° *Schw. B.*

Arrive à la Clinique le 10 décembre 1932.

Diagnostic : otorrhée réchauffée droite, compliquée de méningite.

Vomissements — constipation — 39°8.

Raideur de la nuque ++.

Signe de Kernig +.

Liquide CR trouble.

Très forte réaction du liquide en polynucléaires.

Opération : évidement pétro-mastoïdien droit.

Transfusion le 13 décembre 1932 de 100 cm³ de sang pur.

Globules blancs	avant transfusion ..	19.000	donc moins 3.500
	1/2 heure après transfusion	15.500	

2° *R. R.*

Abcès du poumon droit, hospitalisé à la Clinique pour bronchoscopie le 9 janvier 1933. A fait plusieurs hémoptysies le 14 janvier et les jours suivants, dont une violente.

Transfusion de 70 cm³ le 24 janvier 1933.

Globules blancs	avant transfusion ..	23.000	donc moins 3.800
	après transfusion ...	19.200	

3° *B. J.* Jeune homme de 24 ans.

Diagnostic : Otorrhée réchauffée gauche. Méningite purriforme aseptique.

Malade qui nous est adressé le 30 décembre 1932 pour symptômes graves survenus au cours d'une otite aiguë gauche à répétition.

Depuis le 26 décembre 1932 présente des vertiges, vomissements sans effort, constipation opiniâtre, céphalées très vives fronto-occipitales à gauche. Raideur de la nuque.

Température à l'arrivée 40°.

Pouls 100°.

Une ponction lombaire ramène du liquide trouble 2040 cellules par mm³. On pratique un évidement pétro-mastoïdien gauche le 30 décembre 1932. Le 2 janvier 1933 première transfusion sanguine de 100 cm³.

Globules blancs	avant transfusion ..	18.800	donc chute de
	après transfusion ...	17.800	1.000

Le 4 janvier 1933 deuxième transfusion de 100 cm³ à la suite de laquelle: globules blancs = 10.600.

La formule sanguine qui était Avant la 1re transfusion 2 Janvier	%		est après la 2e transfusion %	
Polynucléaires neutrophiles	88	89 %	80	83 %
Eosinophiles	1		3	
Lymphocytes	2		4	
Moyens mononucléaires . .	7		10	
Monocytes	2		—	
Formes de transition	—		3	

Conclusion: Les transfusions ont eu pour résultat, la première une chute immédiate du nombre des globules blancs ; après une deuxième transfusion le nombre de ces derniers baisse pour devenir quasi normal. Au point de vue formule : après la deuxième transfusion, il existe une chute notable des polynucléaires, une apparition d'éosinophiles, une augmentation de lymphocytes et moyens mononucléaires.

La formule se rapproche de la normale.

Le malade quitte le service le 7 février 1933 guéri.

4° *Bu. R.*

Epistaxis répétés chez une malade atteint de broncho-pneumonie. Voir observation page 13.

Transfusion du 25 janvier 1933.

Globules blancs	avant transfusion ..	12.000	donc moins 1.700
	après transfusion ...	10.300	

Transfusion du 27 janvier 1933.

Leuco-cytes	avant transfusion ..	9.000	donc moins 1.300
	après transfusion ...	7.700	

Polynucléaires Neutrophiles	Avant transfusion		Après transfusion	
	%		%	
à 5 lobes nucléaires ...	4		1	
» 4 » » ...	17		10	
» 3 » » ...	37	72%	31	58% *
» 2 » » ...	12		15	
» 1 » » ...	2		1	
Eosinophiles.	—		—	
Basophiles	—		—	
Lymphocytse...	6		31	
Moyens mononucléaires . .	24		11	
Monocytes	—		—	
Formes de transition	2		1	

* Indice nucléaire avant tr. 313, après tr. 291

Conclusion : Diminution des Polynucléaires neutrophiles de 72 % à 58 %. Diminution des Polynucléaires neutrophiles à 5, 4, 3 lobes nucléaires. Augmentation très prononcée des lymphocytes. Chute des mononucléaires.

5° *B. L.*

Diagnostic. Méningite purulente septique à streptocoques hémolytiques à la suite d'une plaie infectée de l'orbite.

Jeune fille de 11 ans, dont l'observation complète a été rapportée à l'Académie de Médecine (séance du 11 avril 1933). Cette enfant est blessée le 11 janvier 1933 par une branche de sapin. Le 23 janvier l'enfant hospitalisée à la Clinique Ophtalmologique présente un syndrome méningé net. A ce moment, on nous transfère l'enfant. La ponction lombaire pratiquée dès son arrivée à notre Clinique, ramène un liquide céphalo-rachidien purulent ; l'examen cytologique de ce liquide donne le résultat suivant : globules blancs 17.000 par mm³. Polynucléaires 90 %. Lymphocytes 8 %. Monocytes 2 %. Nombreux polynucléaires altérés et en amas. Culture streptocoques hémolytiques. Ce cas a été traité par la Chirurgie, par l'abcès de fixation, la septicémine intraveineuse, le sérum antistreptococcique de Vincent et les transfusions sanguines. Malgré une nouvelle complication : mastoïdite opérée le 28 février, ce cas s'est terminé par la guérison. Nous avons étudié l'action d'une transfusion de sang sur la formule sanguine.

Transfusion du 2 février 1933 : 130 *cm³ de sang pur.*

Polynucléaires Neutrophiles	Avant transfusion %		Après transfusion %	
à 5 lobes nucléaires ..	3		2	
» 4 » » ..	19		12	
» 3 » » ..	28	68%	19	48 %*
» 2 » » ..	18		14	
» 1 » » ..	—		1	

* Indice nucléaire avant tr. 363, après tr. 300.

	Avant transfusion	Après transfusion
Eosinophiles	—	—
Basophiles	—	—
Lymphocytes	6	24
Moyens mononucléaires	24	26
Monocytes	1	1
Formes de transition	1	1

Conclusion : Diminution des *neutrophiles* dans leur ensemble de 68 à 48 %. Diminution des neutrophiles à 5, 4, 3, 2 lobes nucléaires. Augmentation des *lymphocytes* et *moyens mononucléaires*.

6° *But E.* — Jeune homme de 21 ans. Otite moyenne aiguë gauche. Méningite. Admis à la Clinique le 21 mars 1933 pour otite moyenne aiguë gauche. Une première radio des mastoïdes montre des lésions d'otite chronique sans destruction visible.

Le 2 avril 1933, céphalées s'accentuant de plus en plus. Apparition de vomissements.

Léger Kernig, ébauche de raideur de la nuque.

La ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien dont l'examen cytologique montre :

Globules	blancs :	14.40
»	rouges :	24.000.
Formule :	poly :	82 %
	lympho :	14 %
	mono :	4 %

Méningite aseptique. Le même jour intervention : Trépanation mastoïdienne gauche qui montre des lésions de mastoïdite congestive sans pus collecté.

Le 3 avril on procède à une transfusion sanguine avec l'appareil de Tzank de 110 cm³.

Le 5 avril transfusion sanguine de 110 cm³.

Le 7 avril transfusion sanguine 120 cm³.

En même temps abcès de fixation, sérum de Vincent. Quitte le service, guéri le 25 avril 1933.

Transfusion du 3 avril 1933 110 cm³ de sang pur.

Polynucléaires Neutrophiles	Avant transfusion		Après transfusion	
	%		%	
à 6 lobes nucléaires . .	—		0,5	
» 5 » » . .	9		4	
» 4 » » . .	33		30	
» 3 » » . .	33	82 %	32	74,5 % *
» 2 » » . .	6		7	
» 1 » » . .	1		1	
Eosinophiles	—		—	
Basophiles	—		—	
Lymphocytes	7		6	
Moyens mononucléaires . .	9		17	
Monocytes	1		1	
Formes de transition	1		2	

* Indice nucléaire avant tr. 352, après tr. 340.

Conclusion : Diminution des Polynucléaires de 82 à 74,5. Augmentation des moyens mononucléaires aux dépens des polynucléaires à 5, 4, lobes nucléaires.

Transfusion du 5 avril 1933 110 cm³.

Polynucléaires Neutrophiles	Avant transfusion %		Après transfusion %	
à 6 lobes nucléaires ..	0,5		0,5	
» 5 » » ..	3		3	
» 4 » » ..	27		30	
» 3 » » ..	42	87 %	38	81,5 %*
» 2 » » ..	13		9	
» 1 » » ..	1		0,5	
Eosinophiles	0,5		0,5	
Basophiles	—		—	
Lymphocytes	11,5		12	
Moyens mononucléaires ..	0,5		6	
Monocytes	—		—	
Transition	1		—	

* Indice nucléaire avant tr. 324, après. tr. 333.

Conclusion : Chute des polynucléaires de 87 à 81,5 %. Légère augmentation des moyens mononucléaires aux dépens des polynucléaires à 3 et 2 lobes nucléaires.

Transfusion du 7 avril 1933 120 cm³.

Polynucléaires Neutrophiles	Avant transfusion %		Après transfusion %	
à 5 lobes nucléaires ...	6		2	
» 4 » » ..	23		14	
» 3 » » ..	30	73%	35	72 %
» 2 » » ..	11		12	
» 1 » » ..	3		5	
Eosinophiles	—		4	
Basophiles	—		—	

* Indice nucléaire avant tr. 324 après tr. 277.

	Avant transfusion	Après transfusion
Lymphocytes	5	7
Moyens mononucléaires .	20	18
Monocytes	1	2
Formes de transition	1	1

Conclusion : Diminution nette des polynucléaires neutrophiles à 4 et 5 lobes nucléaires. Augmentation légère de polynucléaires neutrophiles à 3, 2, 1 lobes nucléaires. Augmentation des lymphocytes légère. Apparition d'Eosinophiles.

7° T. M.

Malade qui nous est adressé le 12 mai 1933 pour céphalées accompagnées d'exophtalmie et de rougeur périorbitaire. Limitation des mouvements du globe oculaire gauche avec papillite bilatérale très légère à droite. Température oscillant entre 38°5 et 40°.

Une ponction lombaire ramène un liquide clair : 30 cellules par champ ; il y a 80 % de polynucléaires.

La radio des sinus montre un voile sur la région ethmoïdale gauche.

Le 13 mai 1933 trépanation exploratrice du sinus frontal gauche, ne montre aucune lésion.

Le 15 mai 1933, transfusion de 100 cm^3.

Le 16 mai 1933, nouvelle transfusion de 120 cm^3 en raison de l'état général très déficient du malade.

On porte le diagnostic d'éthmoïdite aiguë gauche avec complications oculo-orbitaires et réaction méningée.

Trépanation de l'ethmoïde gauche.

Après des périodes d'amélioration transitoire, excitus

le 22. 6. 33. Voici ce que nous ont donné les examens du sang avant et après la transfusion du 16 mai 1933.

Polynucléaires Neutrophiles	Avant transfusion %		Après transfusion %	
à 6 lobes nucléaires ..	1		—	
» 5 » » ..	5		3	
» 4 » » ..	27		16	
» 3 » » ..	38	84%	41	77 % *
» 2 » » ..	10		14	
» 1 » » ..	2		2	
Eosinophiles	1		1	
Basophiles	—		—	
Lymphocytes	4		3	
Moyens mononucléaires ..	10		18	
Monocytes	1		1	
Formes de transition	1		1	

* Indice nucléaire avant tr. 331, après tr. 305.

Conclusion : Diminution des polynucléaires neutrophiles à 6, 5, 4 lobes nucléaires. Augmentation des polynucléaires à 3 et 2 lobes nucléaires. Augmentation des moyens mononucléaires.

8° *M. H.* — Il s'agit d'un enfant de 10 ans.

Vient à la Clinique le 19 juillet 1933. Diagnostic : Otite moyenne aiguë gauche avec réaction mastoïdienne. Le 27 juillet 1933 opération : trépanation mastoïdienne.

Le lendemain de l'opération au soir température 39°8. On refait le pansement, hémorragie du sinus.

Courbe de température continue à présenter des clochers. Mauvais état général.

1re transfusion le 5 août 1933, 40 cm³. Température au soir 38°5, le lendemain 40°5.

2e transfusion le 7 août 1933, 150 cm³. Température au soir 39°, le lendemain pour la première fois 37°. A pu quitter la Clinique guéri le 16 septembre 1933.

Le 5 août 1933, transfusion de 40 cm³.

Polynucléaires Neutrophiles	Avant transfusion %		Après transfusion %	
à 5 lobes nucléaires ..	1	69 %	0,5	64 %*
» 4 » » ..	4		8	
» 3 » » ..	36		30	
» 2 » » ..	16		21	
» 1 » » ..	10		3	
Eosinophiles	2		2	
Basophiles	—		—	
Lymphocytes	15		16	
Moyens mononucléaires . .	12		16	
Monocytes	4		3	

* Indice nucléaire avant tr. 247, après tr. 260.

Conclusion : Chute des polynucléaires de 69 % à 64 %. Légère augmentation des lymphocytes. Diminution nette des polynucléaires à noyau unilobé.

9° *M. Ch.*, 54 ans.

Otorrhée chronique bilatérale. Opération : évidement pétro-mastoïdien droit le 17 juillet 1933. Au début du mois d'août 1933 phénomènes septicémiques, traitement anti-infectieux. Abcès de fixation. Sérum de Vincent. Transfusion. Malheureusement l'affection se complique d'une broncho-pneumonie et finalement une embolie cérébrale emporta le malade.

Transfusion du 11 août 1933. 100 cmc. de sang pur.

Polynucléaires Neutrophiles	Avant transfusion %		Après transfusion %	
à 6 lobes nucléaires ..	4	86%	—	66% *
» 5 » » ..	15		4	
» 4 » » ..	41		17	
» 3 » » ..	22		27	
» 2 » » ..	2		17	
» 1 » » ..	—		1	
Eosinophiles	2		—	
Basophiles	—		—	
Lymphocytes	4		9	
Moyens mononucléaires . .	8		23	
Monocytes	—		1	
Formes de transition	2		1	

* Indice nucléaire : avant tr. 396, après tr. 309.

Conclusion : Diminution très notable des polynucléaires à 6, 5, 4 lobes nucléaires. Augmentation des polynucléaires à 3, 2 lobes nucléaires. Augmentation des lymphocytes et moyens mononucléaires.

10° *Th. G.*

Enfant de 4 ans qui nous est adressé le 18 septembre 1933 pour coryza, phlegmon de la glande lacrymale, otite suppurée bilatérale. Température 40°.

Le 20 septembre 1933 trépanation mastoïdienne gauche. Etat général très mauvais. Température en clocher.

Le 25 septembre 1933. Première transfusion de 120 cm³ de sang *citraté*.

Le 26 septembre 1933. Trépanation mastoïdienne droite. Température reste stationnaire entre 39° et 40°.

Le 28 septembre 1933. Deuxième transfusion de 75 cm³ de sang citraté.

Le 4 octobre 1933. Transfert dans une clinique chirurgicale pour collection abdominale.

Transfusion du 25 septembre 1933, 120 cmc de sang citraté.

Polynucléaires Neutrophiles	Avant transfusion %		Après transfusion %	
à 5 lobes nucléaires . . .	3	68%	3	51 % *
» 4 » » . .	18		19	
» 3 » » . .	35		25	
» 2 » » . .	11		3	
» 1 » » . .	0,5		1	
Eosinophiles	0,5		1	
Basophiles	—		—	
Lymphocytes	15		12	
Moyens mononucléaires . .	15		33	
Monocytes	1		1	
Formes de transition	1		2	

* Indice nucléaire avant tr. 319, après tr. 346.

Conclusion : Diminution des polynucléaires à 3 et 2 lobes nucléaires. Augmentation nette des moyens mononucléaires.

11° *Sch. M.*

Est adressée à la Clinique le 11 octobre 1933 pour otite moyenne aiguë droite.

Il s'agit d'une enfant de 11 ans.

L'examen clinique révèle une mastoïdite. On procède à l'opération, trépanation mastoïdienne le 12 octobre 1933.

Le 13 octobre 1933 frisson violent. La température monte à 40°8. On fait une hémoculture qui révèle des streptocoques hémolytiques. Colonies innombrables sur 10 cm³ de sang. On pratique un abcès de fixation et on injecte du sérum de Vincent 20 cm³.

Une première transfusion a lieu le 14 octobre 1933, sang de la tante (groupe II) ; une seconde transfusion a lieu le 18 octobre 1933, sang du père (groupe II) ; une troisième transfusion a lieu le 21 octobre 1933, sang du père (groupe II).

A pu quitter le service guérie quinze jours après.

Transfusion du 14 octobre 1933, 250 cm³.

Polynucléaires Neutrophiles	Avant transfusion %		Après transfusion %		Le 16 octobre 1933 %
à 6 lobes nucléaires	2	96 %	1	88 % *	1
» 5 » »	12		8		3
» 4 » »	39		25		24
» 3 » »	36		40		41
» 2 » »	6		12		15
» 1 » »	1		2		2
Eosinophiles	—		—		—
Basophiles	—		—		—
Lymphocytes	1		0,5		6
Moyens mononucléaires	2		7,5		3
Monocytes	1		3		1
Formes de transition	—		1		1

* Indice nucléaire avant tr. 352, après tr. 331.

Conclusion : Chute des polynucléaires de 96 % à 88 %. Diminution des polynucléaires à 4, 5, 6 lobes nucléaires.

Augmentation des polynucléaires à 3 et 2 lobes nucléaires.
Augmentation des moyens mononucléaires et des monocytes.
Accentuation de ces modifications 2 jours après.

Transfusion du 18 octobre 1933, 120 cm³.

Leucocytes { avant transfusion 21.500 / après transfusion 19.150 } donc −2.350

Polynucléaires neutrophileses	Avant transfusion		Après transfusion		Avant transfusion le 21/X/33**	2 jours après le 23/X/33
	%		%		%	%
à 6 lobes nucléaires	3		—		1,5%	—
» 5 » »	10	82%*	2	84%	8	5
» 4 » »	25		20		25	24
» 3 » »	36		47		37	35
» 2 » »	7		12		7	10
» 1 » »	1		2		2	6
Eosinophiles	—		1		—	1
Basophiles	—		—		0,5	0,25
Lymphocytes	4		4		4	5
Moyens mononucléaires	9		10		12	11
Monocytes	4		1		2	2
Formes de transition	1		1		2	1

* Indice nucléaire : avant tr. 354, après tr. 282.

** Transfusion du 21 octobre 1933, Leucocytes : avant tr. 17.700, après tr. 16.350, donc moins 1.350.

Conclusion : Diminution des polynucléaires à 6, 5 4 lobes nucléaires. Augmentation des polynucléaires à 3, 2 lobes nucléaires. Apparition d'éosinophiles.

12° *Mme F. M.*

Diagnostic : Amygdalite chronique. Phlegmon cervical gangréneux. Septicémie. Femme de 33 ans. Est hospitalisée le 12 octobre pour subir l'amygdalectomie. Celle-ci est pratiquée le lendemain 13 octobre. La température oscille les jours suivants entre 38° et 38°9. Le 20 octobre, la température monte à 40°. On pratique ce jour une intervention sur la région cervicale droite qu'on suppose être le siège d'une collection. Le soir, température 41°6. Frisson. Une hémoculture pratiquée ce jour encore montre la présence de streptocoques hémolytiques en quantité innombrable sur 10 cm³ de sang. Ce cas a été traité par l'abcès de fixation, le sérum de Vincent à hautes doses et les transfusions. A pu quitter le service guérie le 15 novembre 1933.

Transfusion du 23 octobre 1933 : 200 cm³ de sang pur.

Globules blancs	avant transfusion	11.000	donc
	après transfusion	12.700	plus 1.700

Polynucléaires Neutrophiles	Avant transfusion %		1/4 heure après transfusion %	
à 6 lobes nucléaires . .	2		—	
» 5 » » . .	9		5	
» 4 » » . .	21		11	
» 3 » » . .	25	68,5%	31	74 % *
» 2 » » . .	9		21	
» 1 » » . .	2		4	
Eosinophiles	0,5		2	
Basophiles	—		—	
Lymphocytes	12		11	
Moyens mononucléaires . .	16		12	
Monocytes	1,5		2	
Formes de transition	2		1	

* Indice nucléaire avant tr. 476. après tr. 380.

Conclusion : Diminution des polynucléaires à 6, 5 et à 4 lobes nucléaires. Augmentation des polynucléaires à 1, à 2 et à 3 lobes nucléaires. Augmentation des éosinophiles.

Transfusion du 30 octobre 1933 : 120 cm³ de sang pur.

Polynucléaires Neutrophiles	Avant transfusion		Après transfusion	
	%		%	
à 6 lobes nucléaires .	—		0,5	
» 5 »	4		5	
» 4 » »	26		20	
» 3 » »	27	73%	30	68,5% *
» 2 » »	15		10	
» 1 » »	—		2	
Eosinophiles	1		1	
Basophiles	0,5		—	
Lymphocytes	18		16	
Moyens mononucléaires	6		13	
Monocytes	0,5		2	
Formes de transition . .	2		1	

* Indice nucléaire avant tr. 321, après tr. 323.

Conclusion : Diminution des polynucléaires à 4 lobes nucléaires et à 2 lobes nucléaires. Augmentation des polynucléaires à 3 lobes nucléaires et à 1 lobe nucléaire. Augmentation des moyens mononucléaires.

13° Mlle *B. E.*, 16 ans. Phlegmon sublingual.

Est admise à la Clinique le 21 novembre 1933 d'urgence pour symptômes d'asphyxie à la suite d'une tuméfaction de toute la région sous-maxillaire et du cou. Il s'agissait d'un phlegmon sublingual avec œdème prononcé au niveau

du larynx. Au cours de l'intervention, on est obligé de faire une trachéotomie. L'incision du phlegmon montre des lésions très prononcées : pus fétide, gangréneux. Traitement : Abcès de fixation. Sérum de Vincent. Transfusions. Depuis la dernière transfusion, le 28 novembre 1933, chute progressive de la température. Actuellement la malade est en voie de guérison.

Transfusion de 100 cm³ de sang citraté le 25 novembre 1933.

Globules blancs { avant transfusion 18.100 / après transfusion 14.100 } donc −4.000

Polynucléaires	Avant transfusion %		Après transfusion %	
à 6 lobes nucléaires . .	2		—	
» 5 » » . .	8		4	
» 4 » » . .	26		16	
» 3 » » . .	25	73 %	33	76 % *
» 2 » » . .	10		20	
» 1 » » . .	1		3	
Eosinophiles	1		—	
Basophiles	—		—	
Lymphocytes	7		7	
Moyens mononucléaires . .	17		15	
Monocytes	1		1	
Forme de transition	2		1	

* Indice nucléaire avant tr- 372, après tr. 297.

Conclusion : Diminution prononcée des polynucléaires à 6, 5 et 4 lobes nucléaires. Augmentation prononcée des polynucléaires à 3, 2, 1 lobes nucléaires.

Transfusion de 150 cm³ de sang citraté le 28 novembre 1933.

Globules blancs { avant transfusion 13.400 / après transfusion 12.000 } donc −1.400

Polynucléaires	Avant transfusion %		Après transfusion %	
à 6 lobes nucléaires ..	1		—	
» 5 » » ..	4		1	
» 4 » » ..	22		10	
» 3 » » ..	29	76 %	34	70% *
» 2 » » ..	15		17	
» 1 » » ..	3		6	
Eosinophiles	2		2	
Lymphocytes	5		8	
Moyens mononucléaires . .	14		21	
Monocytes	3		1	
Forme de transition	2		—	

* Indice nucléaire avant tr. 307, après tr. 267.

Conclusion : Diminution des polynucléaires à 6, 5, 4 lobes nucléaires. Augmentation des polynucléaires à 3, 2, 1 lobes nucléaires. Augmentation des lymphocytes et des moyens mononucléaires.

Résumé des modifications leucocytaires observées.

Nous pouvons résumer nos constatations sur l'image blanche du sang périphérique dans les formules suivantes :

Les transfusions ont pour effet, 1° *une chute du nombre des globules blancs* dans le quart d'heure qui suit la transfusion.

Ces chutes varient de 4.000 à 1.000 par mm³.

2° *Chute des polynucléaires* avec *augmentation des lymphocytes* et des moyens mononucléaires.

3° Une diminution des polynucléaires à 6, 5, 4 lobes nucléaires avec augmentation généralement légère des polynucléaires à 3, 2, 1 lobes nucléaires.

4° Apparition ou augmentation des éosinophiles.

Ces phénomènes ressemblent étrangement à ceux que l'on rencontre au cours du choc peptonique, sérique et hémoclasique. Or, biologiquement parlant qu'est-ce que la transfusion, sinon l'introduction dans l'organisme de substances protéiques étrangères. Dans la transfusion, les substances albuminoïdes introduites sont sans doute très voisines de celles du receveur, d'où aussi l'explication de l'absence de tout choc violent au point de vue clinique. On a signalé des réactions du type anaphylactique : hypersensibilisation après la première transfusion, réaction anaphylactique après la deuxième ; nous en parlerons plus loin.

Or, quelles sont les modifications de la formule sanguine au cours du choc protidique?

Nous rencontrons ici également comme pour la transfusion : chute des globules blancs. Widal, Abrami considèrent la leucopénie comme phénomène principal du choc hémoclasique. Une chute de 2.000 globules est nécessaire pour que le phénomène ne puisse pas être rapporté à une cause d'erreur possible. Cette chute dans nos recherches a souvent notablement dépassé le chiffre de 2.000. Cette leucopénie apparaît parfois rapidement après l'introduction dans l'organisme des substances produisant le choc. A une première phase de leucopénie peut succéder une phase de leucocytose réactionnelle.

C'est dans le premier quart d'heure que l'on observe les plus fortes chutes, tandis qu'après une heure apparaît

la leucocytose réactionnelle. Or, nos recherches ont été faites précisément entre 5 et 25 minutes après la transfusion.

Nous avons constaté cette leucopénie aussi bien en prenant le sang du doigt, qu'en le prenant dans les veines du pli du coude.

B. — Comme dans le choc nous avons rencontré après les transfusions une *inversion de la formule leucocytaire.*

Il y a une diminution des leucocytes portant surtout sur les polynucléaires. Nous avons remarqué des diminutions allant de 25 % à 5 %. Elle n'a été absente que dans 3 cas sur 16.

Les lymphocytes ou les mononucléaires ont par contre augmenté proportionnellement dans la formule.

C. — *Modifications du schéma d'Arneth.*

Comme dans le choc, nous avons rencontré dans la presque totalité des cas une déviation du schéma vers la gauche, c'est-à-dire une diminution des lobes nucléaires.

Pour Arneth le nombre de lobes nucléaires augmente avec l'âge des cellules, une déviation vers la gauche de la formule, c'est-à-dire une diminution du nombre des fragments nucléaires, signifie rajeunissement cellulaire. Etant donné l'augmentation du nombre des polynucléaires à noyaux peu fragmentés, on peut admettre que la transfusion déclanche rapidement au niveau de la moelle une libération de formes blanches jeunes.

Si l'on calcule l'indice nucléaire de Sabrazès, c'est-à-dire

le total des fragments nucléaires dans cent polynucléaires, nous aurions dans nos variations leucocytaires des diminutions nettes de cet indice, ce qui cadre encore avec l'idée de choc.

Dans les déséquilibres leucocytaires qui ne sont pas d'origine colloïdoclasique, il y a constance de cet indice. Par conséquent, il y aurait au cours du choc comme à la suite de la transfusion une action sur la moelle osseuse.

L'abaissement de l'indice nucléaire correspond à l'arrivée dans le sang circulant de polynucléaires jeunes émigrés de la moelle.

Il est un dernier fait qui pourrait être rapproché du phénomène choc dans la transfusion sanguine : c'est l'apparition ou l'augmentation des éosinophiles à la suite de cette dernière. Ce phénomène n'est cependant pas assez constant pour que nous puissions en tirer des conclusions absolument décisives.

Il nous semble donc permis de dire que l'effet d'une transfusion se traduit en partie par des réactions de choc et ceci en particulier pour les réactions morphologiques que nous observons au niveau de l'image blanche du sang périphérique. Il était d'ailleurs logique de le supposer à priori, la transfusion étant évidemment une introduction de substances protéiques étrangères par voie intra-veineuse dans le corps du receveur.

Certains auteurs ont admis que le citrate de soude additionné au sang pour le rendre incoagulable provoquait un choc à effet thérapeutique salutaire. Nous croyons pouvoir

dire que la transfusion du sang pur telle que nous la pratiquons presque toujours dans la Clinique du Professeur Canuyt (3 exceptions de transfusion de sang citraté sur les 19 cas que nous publions) produit un choc moins brutal que le sang citraté au point de vue clinique, mais d'une efficacité très probante.

Le choc n'est évidemment pas l'effet unique de la transfusion ; d'autres effets bienfaisants seront encore analysés dans ce travail.

Si l'effet immédiat de la transfusion sur la formule sanguine est extrêmement apparentée à celle du choc, il existe également un effet à plus longue échéance et les modifications immédiates du sang semblent se prolonger les jours suivant la transfusion. Dans un travail fait il y a quelques années A. Blau a recherché l'effet durable de la transfusion en examinant les leucocytes dans les jours qui suivent la transfusion.

La part à attribuer à la transfusion dans ces modifications lointaines, 24 heures à quelques jours, est évidemment difficilement appréciable, pour les raisons déjà indiquées plus haut.

Les cas analysés par A. Blau sont de 3 ordres :

1° anémies secondaires, diathèses hémorragiques (hémolyse)
2° tumeurs malignes
3° états septicémiques.

L'ensemble de ces analyses lui permettent de conclure de la façon suivante.

Les transfusions ont pour effet des variations leucocytaires souvent considérables. Pour la plupart on peut les ramener à une stimulation de l'activité de la moelle osseuse.

Dans certains cas, il y a une réaction lymphocytaire assez nette, souvent la formule sanguine anormale avant la transfusion se rapproche dans les jours suivants de la formule normale.

Personnellement nous admettons que le résultat de la transfusion est un choc au cours duquel il y a apport de globules blancs jeunes doués du pouvoir de phagocytose et capables d'élaborer des anticorps.

Un retour du sang à la formule normale traduit à notre avis une amélioration de l'affection ayant nécessité la transfusion.

C. LES PLAQUETTES

Hayem, dont les recherches sur les modifications du sang par la transfusion sont très intéressantes a fait en particulier des recherches sur le chiffre des plaquettes avant et après transfusion de sang défibriné.

Il a constaté une diminution immédiate des plaquettes après la transfusion. Au lieu de 350.000 il trouve un chiffre de 200.000 après la transfusion. Cette chute des plaquettes constatée par des auteurs comme Achard, Aynaud, Schmidt, Mulheim et Fano au cours du choc peptonique, est donc également un effet du choc causé par la transfusion.

Les effets lointains de la transfusion sur le chiffre des plaquettes sont au contraire une augmentation au delà du chiffre initial à partir du troisième jour après la transfusion : 450.000. Fait curieux, 8 jours après la transfusion, Hayem constate une véritable crise hématoblastique, les plaquettes s'élèvent au chiffre de 616.000.

Par contre, l'aleucie hémorragique observée dans la Clinique du Professeur Canuyt et qui s'est terminée par

l'excitus, montre une chute progressive des plaquettes de 40.000 à 20.000, malgré de nombreuses transfusions. L'absence d'augmentation notable des plaquettes après transfusion peut servir de test de pronostic.

DEUXIÈME PARTIE

LES MODIFICATIONS BIOLOGIQUES A LA SUITE DES TRANSFUSIONS

MODIFICATIONS DANS LES SYNDROMES HÉMORRAGIQUES

1° L'HÉMOPHILIE est caractérisée par une prédisposition aux hémorragies provoquées. Il existe une forme familiale et une forme sporadique de cette affection. Au point de vue hématologique, le symptôme essentiel est un retard du temps de coagulation variable d'une à dix heures et même plus. Le caillot est bien rétractile. Il y a une certaine différence entre la coagulation chez les hémophiles sporadiques et les hémophiles héréditaires.

a) Dans l'hémophilie sporadique la coagulation se fait en 45 à 75 minutes. Si à 3 cm^3 de ce sang on ajoute 1 à 3 gouttes de sérum humain frais ou de sérum frais d'animal normal, la coagulation se fait en un temps normal. Le retard de coagulation tenait uniquement à l'insuffisance de substance coagulante ou plasmase.

Le sang de l'hémophile sporadique ne contient pas de substances anticoagulantes, son addition à du sang normal ne retarde pas la coagulation de celui-ci.

b) L'hémophilie familiale et héréditaire. Ici la durée de coagulation du sang veineux varie entre 2, 4 et 9 heures. L'addition du sérum frais ne corrige que partiellement le vice de coagulation. Par ailleurs, l'addition de 4 gouttes de sérum d'hémophile à quelques cm^3 de sang normal retarde la coagulation de celui-ci. Il y aurait donc à la fois dans le sang des hémophiles, insuffisance de plasmase et présence de substances anticoagulantes.

La transfusion du sang a été employée dès 1882 par Hayem dans les cas d'hémophilie. Cet auteur admet que la transfusion modifie brusquement la coagulabilité et favorise la production de bouchons obturateurs au niveau des vaisseaux qui saignent. Joltrain attribue l'hypercoagulabilité sanguine à la suite de transfusions sanguines à une manifestation colloïdoclasique. Le plasma citraté privé de ses éléments cellulaires a le même effet. On obtient toujours un effet correctif, dû sans doute à l'apport de plasmase. Malheureusement cet effet correctif disparaît au bout de 24 heures, après quoi le sang de l'hémophile reprend ses caractères habituels.

Il semble que l'action de la transfusion soit due à deux facteurs :

1° un apport de plasmase,
2° une action de choc.

Ainsi donc l'effet de la transfusion est passager, cependant il est d'une grosse utilité puisqu'il permet de rendre le sang de l'hémophile normal pendant 24 heures environ.

2° *L'hémogénie* caractérisé par des hémorragies spontanées muqueuses viscérales et cutanées présente au point de vue hématologique les particularités suivantes.

a) Diminution considérable du nombre des hématoblastes. Les chiffres que donne Hayem sont de 40.000 à 70.000.

b) Irrétractibilité du caillot avec temps de coagulation normal ou même accéléré.

c) Prolongation du temps de saignement. Parfois il existe un allongement considérable. Au lieu de 3 minutes, le temps de saignement est de 1/4 d'heure ou même de plusieurs heures.

Hayem admet que la diminution des hématoblastes est due à une sorte de toxémie. Il y aurait précipitation des hématoblastes donnant des hémorragies capillaires. Après disparition de la toxémie il y a réapparition rapide dans le sang des hématoblastes.

Les transfusions sont donc un procédé de thérapeutique très logique. Elles apportent en effet des hématoblastes. Une transfusion de 500 cm^3 donnerait au receveur 30.000 hématoblastes de plus par mm^3 d'après un calcul.

La transfusion du sang normal est supérieure à celle du sang citraté où il y a altération plus ou moins importante des plaquettes.[1])

Dans l'aleucie hémorragique déjà citée où l'hémogénie

---

[1]) Ces données sont plutôt théoriques puisqu'en pratique, comme nous l'avons déjà montré dans une autre partie de ce travail on rencontre fréquemment une diminution des plaquettes *immédiatement* après la transfusion.

est un syndrome classique, les transfusions sont demeurées sans effet sur le nombre des hématoblastes, par contre le temps de saignement a pu être amené de 2 heures 10 minutes à 24 minutes puis à 3 minutes par des transfusions répétées.

En résumé les modifications biologiques que produit la transfusion sur le sang des hémophiles, est un raccourcissement du temps de coagulation, qui peut devenir normal. Cette amélioration est due en partie à un apport de plasmase, en partie à un phénomène de choc.

Chez les hémogéniques, la transfusion ramène le temps de saignement à la normale. Elle agirait en partie comme médication stimulatrice de la moelle qui forme des hématoblastes à partir des mégaloblastes.

2° Modifications biologiques dans les Anémies. — Nous étudierons tout d'abord l'action de la transfusion dans les anémies causées par des hémorragies aiguës, où les conditions sont quelque peu spéciales.

Nous distinguerons à la suite de Tzank deux catégories d'hémorragies mortelles.

1° Hémorragies foudroyantes et massives qui tuent en quelques minutes. Elles soustrayent au maximum 70 % de la masse sanguine.

2° Hémorragies aiguës où le degré d'anémie est de beaucoup supérieur à celui des hémorragies massives.

1° Voici ce qui se passe dans l'hémorragie massive : il y a le plus souvent mort avant que 60 % de la masse globale du sang ait été perdue.

En réalité l'animal ne meurt nullement par anémie globulaire. Il y a simplement une perte de masse sanguine.

Admettons qu'avant l'hémorragie il y avait 5.000.000 de globules rouges par mm^3. Après rétablissement de la masse sanguine il y aura 4.000.000 de globules.

Ceci est dû à ce que, à la suite des hémorragies foudroyantes, il y a une rétention de globules rouges au niveau des viscères. On peut en effet constater qu'au cours d'une hémorragie foudroyante le sang est de moins en moins riche en éléments figurés ; ceux-ci se trouvent retenus au niveau de la rate et les organes abdominaux.

Il suffit dans ce cas d'injecter un sérum artificiel comme le sérum de Normet ou un sérum gommé ou citraté. Il agira en relevant la masse totale du sang. La transfusion agira dans ces cas d'abord par la masse de liquide injecté.

La première condition à réaliser est de tarir la source de l'hémorragie. Ensuite il s'agit de réamorcer la pompe que constitue le cœur par l'injection d'un liquide : sérum ou sang.

La simple position déclive de la tête suffit pour réaliser une survie définitive. Ce que la transfusion soit de sang soit d'un autre liquide réalise dans ce cas, c'est une circulation normale dans l'organisme et en particulier au niveau du cerveau. Le sang transfusé n'agit donc qu'en tant que masse de liquide isotonique injecté.

2° Dans les hémorragies aiguës, subaiguës et fractionnées, on obtient des degrés d'anémie plus avancés que dans les hémorragies massives.

Les signes cliniques ne sont pas des phénomènes nerveux, mais des troubles dans les échanges, une anoxémie qui peut provoquer la mort alors que l'hémorragie est arrêtée : il y a asthénie, dyspnée, soif d'air, angoisse.

L'injection de sérum est alors sans effet, de même que la position déclive de la tête.

La transfusion sanguine seule peut procurer à l'animal une survie définitive. Les résultats sont remarquables, on peut par des saignées répétées atteindre une perte de sang de plus de 85 % de la masse totale et donner par une transfusion de sang une survie définitive.

On obtient, si on évite les accidents dus à la diminution de la masse sanguine des anémies pouvant descendre au-dessous de 1.000.000 de globules rouges.

Dans ces cas il a été expérimentalement prouvé que seule la transfusion de sang ou la transfusion de globules rouges lavés peut sauver et sauve la vie de l'animal [1]).

---

[1]) Dans ces toutes dernières années, un chirurgien russe, Judine, aurait pu sauver plusieurs cas de ces anémies par la transfusion du sang de cadavre. Le sang doit être prélevé dans les huit ou dix premières heures après la mort. Le sang de cadavre peut être conservé vivant pendant plus de 20 jours à la glacière à 1° ou 2° au-dessus de 0° et il suffit de le réchauffer lentement avant de l'injecter. Judine aurait sauvé de nombreuses vies humaines par des transfusions massives de ce sang de cadavre.

Cela est d'ailleurs facilement expliquable. L'individu est privé d'oxygène, les échanges de l'organisme ne peuvent plus s'effectuer normalement par suite de la privation en globules rouges qui étaient les véhicules de l'oxygène.

La transfusion sanguine a donc pour résultat de remonter le taux des globules rouges dans le sang.

Il existe une acidose due au manque d'oxygène dans le sang de l'hémorragié. La transfusion combat également cette acidose par les atomes d'oxygène que véhicule chaque hématie et que contient en dissolution le plasma transfusé. En outre s'il existe un foyer d'hémorragie difficile à atteindre chirurgicalement, la transfusion permet souvent d'assurer l'hémostase, sans doute en accélérant le temps de coagulation.

Le choc hémorragique. — L'action du sang transfusé est extrêmement remarquable quand il y a choc hémorragique causé par une hémorragie grave à la fois par son abondance et sa rapidité.

Ce choc est caractérisé :

1° par une hypotension artérielle due à la diminution de la quantité du sang circulant. Le volume du sang est diminué dans la circulation qui elle-même est gravement troublée. Le sang est immobilisé dans les capillaires et il existe une hyperglobulie paradoxale dans les vaisseaux de la périphérie sanguine.

On admet que l'imparfaite oxygénation des tissus amène une augmentation des ions H d'où une acidose qui à son

tour exerce une action destructive sur les parois capillaires. Celles-ci deviennent perméables et une nouvelle quantité de liquide se trouve perdue dans les tissus voisins hors du système circulatoire.

Si nous pratiquons la transfusion du sang dans ce cas, nous obtiendrons :

1° un apport immédiat aux centres nerveux du liquide nourricier dont ils sont privés ;

2° un apport immédiat d'une quantité d'oxygène plus ou moins importante ;

3° une mise en mouvement de la masse sanguine jusque-là immobilisée dans les capillaires.

Les solutions salines ou sucrées, ou alcalines filtrent à travers les parois des capillaires aussi vite qu'elles entrent dans les vaisseaux.

Le sérum intraveineux, supérieur aux injections salées ne lutte que contre un facteur, la diminution du volume du liquide circulant.

Les résultats immédiats de l'apport sanguin consisteront

1° *en un relèvement de la tension artérielle.* — Le sang est le seul fluide qui injecté dans les veines ne filtre pas immédiatement à travers la paroi des vaisseaux. L'effet du sang se maintient, il ne cause aucun trouble d'ordre biologique, c'est aussi le sang qui est le meilleur excitant du cœur.

2° *Une augmentation de la masse sanguine* par apport du sang du donneur et mobilisation du sang stocké dans les vaisseaux, et particulièrement dans les capillaires.

3° *L'acidose sera combattue par l'apport des globules rouges chargés d'oxygène*, et par un cercle vicieux, chacune de ces actions aura un effet favorable sur l'autre. Le relèvement de la tension artérielle permettra à la circulation de mieux s'effectuer, les globules rouges reprendront de mieux en mieux leur rôle oxydant, etc.

La transfusion du sang sans être le seul moyen de lutte contre le choc hémorragique sera cependant le plus parfait.

En effet les désavantages du sérum sont nets :

Il n'a aucune action immédiate sur l'oxygénation imparfaite des tissus, par ailleurs il dilue encore les globules en circulation ce qui diminue l'oxygénation.

L'accélération de la circulation sanguine améliorera le ravitaillement des tissus en oxygène, mais il est clair qu'un liquide contenant en lui-même des éléments capables de s'oxygéner ou porteurs d'oxygène rétablira dans le plus bref délai l'équilibre des échanges, particulièrement important au niveau des cellules cérébrales très sensibles à la privation d'oxygène même durant un temps très limité.

En résumé la transfusion modifie profondément les conditions dans lesquelles se trouve le sang qui reste dans l'organisme à la suite d'une hémorragie.

En relevant la tension artérielle elle réactive la circulation. Elle redonne d'emblée la quantité d'oxygène néces-

saire au fonctionnement de l'organisme grâce à son apport propre de globules rouges et la remise en circulation de la quantité de sang restante.

Sort du sang transfusé

Le sang introduit dans l'organisme au cours d'une anémie de quelque ordre soit-elle n'apporte pas à l'organisme qu'un nouveau matériel. Il résulte de la transfusion une modification du métabolisme général, le sang introduit subit une destruction métabolique plus ou moins rapide selon la maladie qui a motivé la transfusion.

On a contrôlé cette destruction par les recherches suivantes : Les pigments du sang détruits se retrouvent dans les urines et les fèces sous forme de bilinogène. On en fait le dosage. Le bilinogène augmente dans les urines dès le premier jour, dans les fèces dès le deuxième jour.

On trouve une hyperazoturie due aux protéines du sang détruites. Le dosage doit être fait parallèlement. L'augmentation de l'azote dure de 1 à 4 jours, se produit parallèlement au bilinogène. On a ainsi pu arriver aux conclusions suivantes.

Dans les anémies il y a à la suite des transfusions un bref épisode hémolytique. Le degré de l'hémolyse est particulièrement prononcé dans les syndromes hémolytiques, surtout splénique et infectieux.

Lorsque la transfusion produit une amélioration de l'état du sang, il y a une rétention des protéines. La quantité d'azote éliminé est alors très inférieure par rapport à la quantité du sang transfusé.

On peut admettre que les protéines du sang détruits subissent la même transformation en radicaux simples que les protéines alimentaires.

Nous pouvons donc conclure que le sang transfusé est un aliment particulièrement adapté à la nutrition du receveur en lui apportant des substances facilement assimiliables.

Modifications du sang dans les septicémies et états infectieux

Les transfusions sanguines dans les septicémies et les maladies infectieuses apportent au malade en même temps que des globules blancs doués de phagocytose ses propriétés d'immunité. Elles agiront à la manière d'un sérum polyvalent.

L'action des transfusions sanguines a été particulièrement recherchée dans le traitement de la fièvre typhoïde ; on s'est servi de sang de convalescents de typhoïde, de sujets vaccinés, de sujets normaux non vaccinés. On n'a constaté aucune différence notable dans l'action de ces trois modes de traitement. Il s'agit d'une action substitutive, antihémorragique, augmentant la résistance de l'organisme.

Dans d'autres affections la vaccination, l'immunisation du donneur est de la plus haute importance. On réalise l'immuno-transfusion qui est particulièrement indiquée dans les maladies infectieuses susceptibles d'entraîner l'immunité ou de déterminer un état antitoxique dosable et neutralisable. On pourrait établir et même doser l'immunité du donneur. Il serait aisé de le faire pour la diphtérie où les

propriétés anti-toxiques sont relativement faciles à déterminer.

Les unités anti-toxiques transfusées au receveur pourraient être exactement dosées.

Il est permis, à priori, d'admettre que la transfusion en général amène régulièrement des anti-toxines et immunisines utiles pour la défense du receveur, qu'il s'agisse de septicémies à streptocoques, staphylocoques ou autres germes.

Apport de substances endocrines par la transfusion sanguine

Dans les troubles endocriniens, la transfusion sanguine peut apporter au sang du malade les hormones nécessaires au bon fonctionnement ou même à la vie de l'organisme.

Les troubles sont presque toujours pluriglandulaires. L'opothérapie n'apporte que des produits partiellement actifs et ce sont toujours des produits morts.

La transfusion sanguine au contraire apporte au sang le produit vivant homologue et il s'agit d'un apport de tous les produits glandulaires endocrines.

Il y aura là encore un champ d'action immense pour la transfusion sanguine. Déjà elle a été employée par Crile dans le traitement du goître exophtalmique surtout comme traitement préopératoire.

Mais elle a également donné des résultats curatifs excellents.

Un cas du Dr Gaudier de Lille est très démonstratif. Il s'agissait d'un malade qui après l'ablation d'un goître avait des crises de tétanie. Toutes les médications avaient échouées, l'état du malade devint critique quand une seule transfusion de sang amena la cessation de tous les symptômes.

La transfusion pourra donc agir en apportant au sang du receveur les produits endocrines, dont celui-ci se trouve privé.

Modifications du sang du receveur après injection de sang non compatible

Nous n'insisterons pas sur les modifications dues à une erreur de groupe. La connaissance des iso-agglutinines et des isolysines est à la base de l'étude des incompatibilités individuelles. Si in vitro les iso-réactions entre individus de 2 groupes montrent une agglutination des globules du donneur par le sérum du receveur, il s'agit in vivo de phénomènes beaucoup plus complexes. Certains auteurs admettent que les accidents qui se produisent sont dus à des faits grossiers tels que les embolies. Il semble que des phénomènes hémolytiques et des réactions anaphylactiques y jouent également un rôle important.

Les auteurs comme Klinger qui admettent que chez le vivant, l'agglutination ne peut avoir lieu en raison de la circulation, sont contredits par des observations directes comme celles de Plehn : celui-ci a vu dans le sang du receveur l'agglutination des hématies du donneur que l'on pouvait

distinguer par leur coloration plus intense en comparaison avec les hématies chlorotiques du receveur.

Ces accidents sont cependant moins fréquents qu'on ne pourrait le supposer à priori. Il semble que l'influence du terrain joue un rôle très net. Un individu donné peut supporter une destruction aiguë d'hématies sans réactions notables alors qu'un autre présente des troubles marqués pouvant provoquer la mort.

Il existe également des variations quantitatives des iso-hémolysines et des iso-agglutinines de même que de grandes différences dans la résistance globulaire.

Modifications du sang du receveur dans les accidents après injection de sang d'un autre groupe compatible

Dans les transfusions habituelles on ne tient pas compte du pouvoir agglutinant du sérum du donneur pour les globules rouges du receveur, étant donnée la grande dilution qui s'établit au cours de la transfusion.

Cependant cette dilution n'est plus aussi grande dans les transfusions massives. Les expériences faites par Görl montrent que l'agglutination est à craindre quand la dilution est à un taux inférieur à 1/6.

Ce taux est fréquemment bien inférieur, de l'ordre du 1/4 ou même du 1/3 de la masse sanguine totale chez les nourrissons. Cependant, il n'y a pas d'accident. Ceci est dû à ce que dans le sang des enfants de moins d'un mois, il y a

absence d'iso-agglutination et qu'avant la fin de la deuxième année elle n'existe qu'avec une faible intensité.

Chez l'adulte, s'il y a diminution considérable du sang du receveur, le danger d'une transfusion abondante d'un donneur du groupe IV pour un receveur faisant partie d'un autre groupe est très important surtout si le titre d'agglutinines est anormalement élevé chez le donneur. Il y a donc lieu après une hémorragie considérable, de se servir de préférence d'un donneur du même groupe. S'il n'y a qu'un donneur du groupe IV, on ne doit s'en servir qu'après avoir recherché son titre d'agglutination.

Pour avoir toute sécurité on peut faire les épreuves d'agglutination avec le sang du donneur et celui du receveur.

En d'autres termes : sérum donneur + hématies du receveur,

sérum receveur + hématies du donneur.

Si dans les deux épreuves, il n'y a pas d'agglutination, il n'y a pas de danger pour la transfusion.

Modifications du sang du receveur dues au citrate de soude

Dans la transfusion citratée, l'influence étrangère du citrate de soude a été accusée dans certains accidents immédiats de la transfusion sanguine. Elle produit quelquefois un choc cliniquement très important, souvent dangereux.

Le citrate est certainement par lui-même toxique. Il soustrait au sang et aux tissus l'ion Ca, d'où peuvent résulter des phénomènes nerveux ; on les fait disparaître par l'introduction de sels solubles intraveineux de Ca. Cet effet toxique ne se produit qu'à des concentrations supérieures à 1 %.

Certains auteurs comme Unger et Cheinisse ont soutenu que le citrate réduit fortement le pouvoir opsonique du sérum et le pouvoir phagocytaire et bactéricide des leucocytes.

Les cas qui bénéficieraient d'un choc violent en même temps que d'une transfusion seront avantageusement traités par du sang citraté à une certaine concentration. Celle-ci doit dépasser 1 % ainsi que l'ont montré divers auteurs.

Modifications du sang du receveur après transfusions répétées

Certains accidents de la transfusion sanguine sont expliquables par la modification suivante du sang du receveur : après une ou plusieurs transfusions d'un donneur qui est du même groupe, il y a une formation d'iso-anticorps et anaphylaxie.

Alors que les premières transfusions n'avaient produit aucun phénomène anaphylactique, une nouvelle transfusion provoque une chute de la température, des vomissements, du prurit, un érythème de la face, des œdèmes, de l'asthme, le pouls devient petit : il se produit un choc anaphylactique.

La cuti-réaction dans un cas cité par Györgyri et Witebski montra une sensibilisation de la peau pour ce sang.

On ne constata pas dans ce cas d'isoagglutinines pour les hématies paternelles ; par contre la fixation du complément du sérum de l'enfant était + avec les hématies.

L'explication proposée par Guthrie Huck est la suivante. Chez le receveur peuvent manquer des agglutinines qu'il devrait théoriquement posséder par exemple une agglutinine α chez un receveur B (groupe III).

Si on injecte à un tel receveur, l'interréaction ayant été négative, du sang A (groupe II) on ne provoquera aucun accident, mais on provoque une réaction : la formation par le receveur de l'agglutinine absente et une transfusion ultérieure déclanche des manifestations d'incompabilité.

Michon, Linser, Henry ont observé la formation d'iso-anticorps chez l'homme. Jervell a vu cette formation chez des donneurs universels (groupe IV).

A la suite de transfusions répétées il se forme chez le receveur des iso-agglutinines et des isolysines immunitaires d'ailleurs toujours faibles envers les hématies du donneur.

Changer le donneur quand on veut répéter les transfusions, tel est le conseil donné par Wiederhack, Guillot, Dehelley, Morel. Tout danger n'est pas évité avec certitude.

Il semble plus pratique de suivre le conseil de Lewisohn, de Biasi et d'autres auteurs, de répéter les examens sérologiques et surtout l'interréaction, même si la première fois on n'a pas constaté d'accident.

Nous devons dire à ce sujet, que nous n'avons jamais

constaté d'accident après des transfusions répétées à intervalles rapprochés avec le même donneur.

Modifications du sang du receveur dans certains cas de sensibilité spéciale au sang transfusé

Certains accidents de transfusion sanguine même correctement exécutée sont à rapporter à un choc colloïdoclasique analogue à celui observé dans les diverses injections intraveineuses de sérum physiologique, etc. Alors que donneur et receveur ont été reconnus du même groupe, que toutes les épreuves semblaient autoriser la transfusion, il y a dès la première transfusion des accidents d'intolérance absolue. Pour certains auteurs c'est le citrate de soude qui est responsable de ces chocs. En réalité s'il est vrai qu'on rencontre ces chocs plus fréquemment avec le sang citraté, on ne peut cependant pas les éviter entièrement avec le sang pur.

Il s'agit dans ces cas d'une sensibilité spéciale du receveur. Nous ne citerons à ce sujet que les dangers que comporte la transfusion chez les asthmatiques particulièrement sensibles à l'introduction d'albumines étrangères dans leur organisme.

On peut essayer de désensibiliser certains individus enclins à ces accidents anaphylactiques par la méthode de Besredka.

Dans certains cas où il existe une fragilité globulaire spéciale chez le receveur (ictère hémolytique), il peut y avoir

à la suite de la transfusion une hémolyse paroxystique. Il vaut mieux s'abstenir dans ces cas de transfusions.

On a également cité des cas où il y eut des accidents hémolytiques malgré l'emploi d'un donneur qui était du même groupe que le receveur. Après vérification des épreuves on constata que le sérum du receveur était lentement hémolytique pour les globules du donneur. L'agglutination et le pouvoir hémolytique ne vont pas forcément de pair. Cette divergence de ces deux propriétés est particulièrement fréquente chez les donneurs du groupe IV.

DISCUSSION DES PRÉTENDUES MODIFICATIONS DES GROUPES SANGUINS

Certains auteurs ont prétendu avoir observé des modifications de groupes sanguins à la suite de l'action de différents facteurs de variabilité : telles que les conditions physiologiques, pathologiques ou l'administration de certains médicaments.

Weil a constaté une modification du groupe sanguin sur un sujet soumis à un traitement anti-syphilitique au 914, bismuth et sur un autre malade du groupe IV qui, absorbant tous les jours 1 à 2 gr. d'aspirine, passa un mois après au groupe III. Une fois la médication supprimée, le changement du groupe cessa. En réalité, les techniques employées par ces auteurs (mélange de sang entier ou de sédiment globulaire avec du sérum non dilué) ont été défectueuses et on peut admettre qu'il s'agissait de pseudo-agglutination par empilement.

Il n'y a pas d'observations de changement de groupe définitif qui résiste à une critique quelque peu serrée.

La fixité des groupes sanguins est considérée, à l'heure actuelle, comme certaine.

La question du changement de groupe est particulièrement intéressante dans les cas de transfusion du sang de groupe différent. Si on transfuse du sang du groupe IV à un individu du groupe III ou II, n'y a-t-il pas changement du groupe?

Contrairement à l'opinion de Libman, Ottenberg et Astrowe, le groupe ne change pas après la transfusion du sang d'un autre groupe.

Les hématies peuvent être cependant longtemps distinguées de celles du donneur qui circulent ensemble avec elles (Ashby, Hotz, Weart, Warrens, Ames, Muller et Jervell).

Dans la clinique des frères Mayo, un individu du groupe I a subi 75 transfusions avec des sangs provenant des quatre groupes, sans que son propre groupe soit modifié.

En réalité, le groupe sanguin est une propriété constante de l'individu et congénitale. Si le sang transfusé circule pendant un certain temps, mélangé avec le sang du receveur, il ne tarde pas à s'éliminer au fur et à mesure et le groupe demeure ce qu'il a été.

CONCLUSIONS

Après les transfusions sanguines le sang du receveur subit des modifications importantes.

Au point de vue morphologique nous avons constaté :

A. — Dans tous les cas une augmentation immédiate du nombre des globules rouges résultant en partie du maintien en vie des globules rouges transfusés, en partie d'une mobilisation vers la périphérie du sang des réservoirs profonds.

Les transfusions massives, d'après la plupart des auteurs ont surtout un effet de remplacement alors que les transfusions peu abondantes stimulent l'hématopoièse.

B. — Nous avons personnellement étudié les transfusions peu abondantes, chez des malades atteints d'affections graves d'ordre oto-rhino-laryngologique.

Les recherches que nous avons faites sur les modifications immédiates de l'image blanche périphérique après les transfusions sanguines nous ont montré :

1° Une chute du nombre total des globules blancs variant de 4.000 à 1.000 par mm^3 (dans 9 cas sur 10).

2° Une diminution des polynucléaires avec augmentation correspondante des lymphocytes ou des moyens mononucléaires (dans 13 cas sur 16).

3° Une déviation de l'image d'Arneth à gauche avec apparition de formes jeunes dans 12 cas sur 15.

4° Une chute plus ou moins importante de l'indice nucléaire de Sabrazès dans 11 cas sur 15.

Nous en déduisons que les transfusions de sang pur non citraté produisent un choc caractérisé par les données morphologiques précédentes ; les transfusions de sang citraté au nombre de 3 ont donné des résultats analogues.

Alors que dans les transfusions de sang pur le choc est cliniquement peu manifeste et seul révélable par les examens de sang, il peut au contraire se traduire par des phénomènes cliniques alarmants après transfusion de sang citraté, comme l'ont montré la plupart des auteurs.

Outre ce choc, les transfusions de sang pur agissent également en apportant au receveur les substances qui lui manquaient. Elles sont ainsi susceptibles de corriger certains troubles sanguins et de parer à certaines déficiences de l'organisme.

1° Dans les syndromes hémorragiques on obtient par la transfusion sanguine un raccourcissement du temps de coagulation (hémophilie) un raccourcissement du temps de saignement (hémogénie).

2° Dans les hémorragies abondantes accompagnées ou non de choc traumatique, les transfusions agissent en augmen-

tant la masse sanguine, en apportant des globules rouges vivants et en déterminant une action hémostatique le plus souvent très efficace.

3° Dans les affections septicémiques elles apportent outre des globules blancs jeunes doués du pouvoir de phagocytose les anticorps et les immunisines présents dans le sang du donneur.

Enfin certains accidents peuvent se produire dans des cas très particuliers à la suite de transfusions où les épreuves de compatibilité avaient été correctement exécutés :

On a vu se créer une hypersensibilisation du receveur pour le sang d'un donneur après un certain nombre de transfusions.

Il y a de la sorte un véritable état anaphylactique avec toutes les conséquences qu'entraîne cette sensibilisation.

Certains états cliniques contre-indiquent la transfusion : ictère hémolytique, asthme, etc.

L'immuabilité des groupes sanguins est aujourd'hui admise par la plupart des auteurs. Les transfusions sanguines en particulier ne provoquent pas de changement de groupe chez le receveur.

Vu :
Le Président de thèse
G. CANUYT

Vu :
Pour le Doyen
L'assesseur
Maurice NICLOUX

Vu et permis d'imprimer :
Strasbourg, le 7 Décembre 1933.
Le Recteur de l'Académie de Strasbourg
Président du Conseil de l'Université
J. DRESCH

BIBLIOGRAPHIE [1])

ASHBY : Détermination de la durée de vie des globules rouges transfusés chez l'homme. *J. ex. Med. N.-York*, XXXIX, 1er mars 1919.

ASTROWE : Hémolyse consécutive à la transfusion. *J. Am. med. Ass.* 1922, 28. oct.

BÉCART : La transfusion du sang pur. Sa supériorité sur le sang modifié. Sa technique. *Monde Médical*, nº 665, 1925.

— Accidents de la transfusion et réactions post-transfusionnelles. *Le Phare Médical de Paris*, nº 117, sept. 1932 et nº 118, oct. 1932.

BEHNE et LIEBER : Bibliographie complète des accidents de la transfusion. *Mitteil. Grenz. geb.*, t. 33, p. 391, 1921.

BENDER : Serumanaphylaxie im Anschluss an eine Bluttransfusion. *Zentr. f. Chir.*, 54, 3094, 3096, 1927.

BLAU Alice : Leucocytenbefunde nach Bluttransfusion. *Wiener Medizin. Wochenschrift*, p. 846. 1931.

BOITEL : Untersuchungen über die hämostatische Wirkung der Bluttransfusion. *Arch. f. klin. Chirurg.*, 192, 420. 1924.

BOLLER : Hämolyse nach einer Transfusion von Universalspenderblut auf einen Empfänger der Blutgruppe II. *Klin. Wochenschrift*, 8.404–406, févr. 26. 1929.

BULLIARD : Les modifications du sang à la suite de la transfusion. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, XIX, 80. 1921.

---

[1]) En raison de l'importance numérique de la Bibliographie sur la transfusion du sang, nous n'avons indiqué que les travaux se rapportant directement au sujet de notre thèse.

Burkle de la Camp : Ueber die Behandlung der Allgemeininfektionen mit Bluttransfusion. *Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg.*, 231–237–242. 1931.

Callius : De l'action du sérum dans la transfusion du sang. *Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg.*, t. CCXIII, fasc. 5-6. Décembre 1928.

Canuyt, Tassowatz, Wild : Méningite purulente septique à streptocoques hémolytiques d'origine orbitaire. Traitement par la chirurgie, le sérum de Vincent, l'abcès de fixation et les transfusions sanguines. Guérison. *Académie de Médecine de Paris*, 11 avril 1933.

Canuyt, Wild, Israël : Un cas d'aleucie hémorragique. *Le sang.* T. VII, n° 7, p. 739–743. 1933.

Cheinisse : Les indications de la transfusion de sang normal et citraté. *Presse Médicale.* 25. 2. 1922.

Derom : Contribution à l'étude expérimentale et clinique de la transfusion du sang. *Thèse de Gand.* 1929.

Dettmar : Einfluss der Transfusion mit Blut derselben Spezies auf die Zahl der roten Blutkörperchen. *Thèse Greifswald*, 1896.

Dogliotti : De l'emploi du sang pur dans la pratique de la transfusion. *Presse Médicale*, IV, p. 454. 1928.

Elanski : La transfusion du sang dans l'anémie chronique et dans quelques formes de la diathèse hémorragique. *Wratschebnia Gazetta*, t. XXXI, p. 1075–1081. 1927.

Falgairolle : La fixité des groupes sanguins malgré les transfusions de groupes différents. L'anaphylaxie dans la transfusion. Les donneurs universels. *Bull. Soc. Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranée*, VII, fasc. 7. Mai 1926, p. 332–339.

Freund : Die theoretischen Grundlagen der Bluttransfusion. *Klin. Wochenschr.*, 1218–1272. 1922.

Giraud : Recherches hématologiques sur la transfusion du sang citraté. *Arch. franç. de Méd. et Pharm. militaires*, mars 1918.

Görl : La question de la transfusion sanguine et la survie des hématies transfusées. *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, t. CLI, n^{os} 5 et 6. Juin 1926, p. 311–317.

Greppi et Ratto : Les effets immédiats de la transfusion sur la

composition du sang circulant. *Il policlinico sezione medica*, 1er mai 1928.

Gosset, Tzank, Charrier : Bases physiologiques de la transfusion sanguine pour hémorragies. *Presse Médicale*, 20. X. 30.

Györgyri et Witebski : Anaphylaxie par formation d'iso-anticorps sériques après transfusions répétées du sang paternel appartenant au même groupe. *Münch. med. Wochenschr.*, 205, p. 195–197.

Halter : Accident mortel après transfusion du sang. *Wiener klin. Wochenschr.*, nº 8, 236–238. 1930.

Hänsch et Hartmann : La transfusion du sang dans la thérapeutique de la fièvre typhoïde. *Deutsch. med. Wochenschr.*, t. LIII, p. 2017–2018. 1927.

Hayem : Leçons sur les modifications du sang. Paris. Masson 1882.

Horber : La transfusion du sang en oto-rhino-laryngologie. *Thèse de Strasbourg*, 1933.

Jervell : Untersuchung über die Lebensdauer der transfundierten roten Blutkörperchen. *Acta pathologica et microbiol. Scandina.* I. 155–201. 1924.

Judine : La transfusion du sang de cadavre à l'Homme. Masson. Paris, 1933.

Karsner : Laboratory problems of blood transfusion. *Journ. of the amer. med. Assoc.*, 73. 1207. 1909.

Keynes : Blood transfusion. Incompatibility on anaphylaxis. *Cancet.* 202. 664. 1929.

Kopaczewski : Etat actuel de nos connaissances sur la transfusion du sang. *Par. Med.*, 8. 9. 1923. Protéinothérapie et transfusion du sang. XII. 331. O. Doin, Paris, 1925.

Korganowa et Müller : Sur les causes des réactions après la transfusion du sang. *Roussk klin.*, 46. 1925.

Kühl : Experimentelle und klinische Untersuchungen über Bluttransfusion. *Zeitschr. f. gesamte exp. Med.*, 45. 5. 6. 1925.

Landon : Etude analytique de 100 cas de transfusion sanguine dans les maladies infectieuses. *The Amer. Journ. of the Med. Sciences.* CLXXX, nº 4, oct. 1930.

Lattes Leone : L'individualité du sang en biologie, en clinique et en médecine légale. Masson, Paris, 1929.

Lévy Else : Welche diagnostische Bedeutung hat das Blutbild für die otogenen Krankheiten? *Thèse Berlin*, 1926.

Lichtwitz : Zur Frage der Bluttransfusion und der Anämiebehandlung. *Klin. Wochenschr.*, 1039. 1922.

Moldavski Iv : A propos des érythrocytes du sang transfusé dans l'organisme récepteur. *Wratschnebnia Gazetta*, t. XXXI, p. 1802, 1927.

Moritsch et Hoche : Die Antikörpersteigerung als Wirkung der Bluttransfusion. *Mitt. grenzgeb. Med. und Chirurg.*, 4-5. 40.

Palma : Accidents de la transfusion entre sujets appartenant au même groupe sanguin. *La réforma Medica*, nº 25, t. XLVII, p. 954. 1931.

Panisset et Verge : Anaphylaxie passive au cours des transfusions sanguines. *Vie Médicale*. 31 août 1922.

Parr L.-W. et Krischner H. : Accidents hémolytiques mortels consécutifs à une transfusion, le donneur et le receveur étant du même groupe sanguin. *Journ. of. M. A.*, vol. XCVIII, p. 45, 2 janvier 1932.

Pauchet et Bécard : La transfusion du sang. Paris, Doin 1924.

Pauzat : Difficulté de la transfusion du sang chez les asthmatiques. *Gazette des Sciences médicales de Bordeaux*, nº 37. 1932.

Phélizot et Tassovatz : La transfusion sanguine comme traitement des bronchopneumonies graves de la première enfance. G. Doin. Paris 1932.

Plateo F. : Recherches sur la survivance des globules rouges du donneur dans les transfusions de sang humain. *Minerva Medica* VIII, nº 43, 27 octobre 1928.

Roger : Traité de Physiologie normale et pathologique. Masson, Paris, 1929.

Rosenthal : Prétendu danger du citrate de soude (transfusion sanguine). *Soc. Thérapeutique et méd. de Paris et Pathologie comp.*, 1931.

Schilling Victor : Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Iéna, 1929.

Simionesco : La greffe sanguine. *Rev. de Pathol. comp. et d'Hyg. gén.*, 5 novembre 1926.

Thomsen : Hémolyse après transfusion du sang d'un donneur universel. *Münch. med. Wochenschr.*, nº 21, p. 873–874.

Tzank, Weissmann, Netter et Dalsace : Hémorragies profuses. Traitement par les transfusions répétées. Nécessité de l'organisation de la transfusion sanguine d'urgence. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. de Paris*, 3 novembre 1930.

Weart-Warrens : La durée de vie des hématies injectées. *Arch. of internation. méd.*, 29. 5. 27. 1922.

Weil et Lamy : Remarques sur les incompatibilités sanguines. Fixité du groupe sanguin. Cause des erreurs de détermination. Danger de certains donneurs universels. *Soc. franç. d'hémat.*, Séance du 1er juin 1932.

Wildegans : Les cas de mort après transfusion sanguine. *Deutsch. med. Wochenschr.*, t. LVI, p. 2031–2034. 1930.

— Durée de survie des globules rouges transfusés. *Klin. Wochenschrift*, 1926, V. 936.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Introduction 9

I. Modifications morphologiques du sang du receveur après les transfusions sanguines 13

A. Les globules rouges 13

a) Action immédiate 13
b) Durée de survie des globules rouges transfusés..... 18
c) Action de la transfusion sur la régénération sanguine 23

B. Modifications de l'image blanche périphérique 28

Observations 33
Résumé des variations leucocytaires observées 50

C. Les Plaquettes..... 56

II. Modifications biologiques du sang du receveur à la suite des transfusions..... 59
Modifications dans les syndromes hémorragiques..... 61
L'Hémophilie 61
L'Hémogénie..... 63
Modifications biologiques dans les Anémies..... 64
Hémorragies massives..... 64
Hémorragies aiguës, subaiguës et fractionnées..... 65
Le choc hémorragique..... 67
Sort du sang transfusé 70
Modifications dans les septicémies et états infectieux ... 71

Apport de substances endocrines par la transfusion sanguine 72
Modifications après injection de sang non compatible.... 73
Modifications dans les accidents après injection de sang d'un autre groupe compatible 74
Modifications dues au Citrate de Soude..... 75
Modifications après transfusions répétées 76
Modifications dans certains cas de sensibilité spéciale au sang transfusé 78
Discussion des prétendues modifications des groupes sanguins..... 80

Conclusions 82

Bibliographie 85

IMP. ALSACIENNE STRASBOURG